Aus der Inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
(Dirig. Arzt: Geheimrat Prof. Dr. Brandenburg)

Ueber die Blutsenkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei Herzkrankheiten

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Johannes Wilhelmus Forstmann

approb. Arzt aus Delden (Holland)

Tag der Promotion: 28. 4. 1930

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich

Referent: Prof. Dr. Brandenburg

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citrat-Blut bei Herzkrankheiten. Sie versucht damit, diese Reaktion als ein Hilfsmittel der Diagnostik innerer Krankheiten auszubauen. Seit der Wiederentdeckung dieses Phänomens im Jahre 1916 ist man in den verschiedensten Disziplinen der Medizin an diesen Vorgang herangegangen, zuerst in der Meinung, eine für bestimmte Vorgänge spezifische Reaktion gefunden zu haben, später aber allmählich zu der Ueberzeugung kommend, daß man es mit einem gleich dem Fieber durchaus unspezifischen Vorgang zu tun hatte. Und so hat sich dann herausgestellt, daß dieser Reaktion gleich so vielen anderen nur im Rahmen einer gründlichen Allgemeinuntersuchung des ganzen kranken Menschen ein Platz anzuweisen ist; diesen Platz aber kann sie dann auch mit Recht beanspruchen. Sie ist an sich niemals der Hinweis auf eine bestimmte Krankheit, kann aber bei differentialdiagnostischen Erwägungen sehr wohl einen entscheidenden Ausschlag geben. Dazu war nötig, daß auf den verschiedensten Einzelgebieten der Verlauf der Reaktion rein experimentell geprüft wurde. Einen Beitrag zu diesen Einzelprüfungen will auch diese Arbeit geben. Ganz unvoreingenommen und ohne ein bestimmtes Ergebnis finden zu wollen, wurden in den verschiedensten Fällen von Herzkrankheiten die Senkungsgeschwindigkeiten geprüft und die Daten eingetragen, und dann hinterher versucht, ob aus den gesammelten Zahlen im Zusammenhang mit den dazugehörigen Krankheitsbildern bindende Schlüsse zu ziehen seien.

Die Disposition der Arbeit ist folgende: Nach einer Uebersicht über die bisherigen Anwendungen der B.-S.-R. wird kurz auf die theoretische Erklärung des Phänomens eingegangen. Dann wird die Technik der vorliegenden Untersuchungen geschildert. Der Hauptabschnitt führt an Hand von Krankheitsgeschichten verschiedene Fälle von Herzleiden vor und gibt den Verlauf der B.-S.-R. während der einzelnen Stadien des Leidens

an, und der Schlußabschnitt versucht, praktische Folgerungen aus dem kritischen Vergleich von Zahl und klinischem Bild zu ziehen.

Die Bedeutung der im Texte verwendeten Abkürzungen ist folgende:

B.S.R. = Blutkörperchensenkungsreaktion
B.S.B. = Blutkörperchensenkungsbeschleunigung
B.S.V. = Blutkörperchensenkungsverlangsamung
B.S.G. = Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

I.

Crusta phlogistica war der Name, den die Humoralpathologie für die Erscheinung gefunden hatte, daß bei gröberen entzündlichen Vorgängen im Körper das der Vene entnommene Blut in sehr kurzer Zeit eine dicke, gelbe, durchscheinende Schicht an der Oberfläche zeigte, während bei dem Blute gesunder Menschen das Absetzen der gefärbten und geformten Blutbestandteile von dem Plasma bedeutend langsamer vonstatten ging. Der erste Beginn einer Beobachtung der Senkungsreaktion. Auch der große englische Arzt John Hunter, 1797, kannte diese Erscheinung schon gut. Wiederentdeckt wurde sie dann im Jahre 1916, als der Schwede Fahraeus im Höberschen Institut in Kiel fand, daß diese Sedimentierung im Blute schwangerer Frauen in den späteren Monaten der Gravidität schneller vonstatten ginge als im Blute nicht schwangerer Frauen. Die Absicht, diese Tatsache in den Dienst der Schwangerschaftsdiagnose zu stellen, mißlang, denn wie sich bei genauerem Nachforschen herausstellte, setzten die wesentlichen Sedimentierungsbeschleunigungen erst zu einem Zeitpunkt ein, wo die Diagnose Gravidität schon aus anderen Anzeichen mit Sicherheit gestellt werden kann. So beginnt nach Bönniger eine merkliche Beschleunigung erst im dritten Monat der Schwangerschaft und auch in späteren Monaten ist eine Unterscheidung von Gravidität und einem infizierten Myom aus der B.S.R. allein nicht möglich. Im Jahre 1920 fand dann Plaut unabhängig von Fahraeus eine Senkungsbeschleunigung bei gewissen Psychosen.

Um nun gleich auf die Rolle der B.S.R. in der Gynäkologie einzugehen, so ist hierzu zu sagen, daß sich als Ergebnis der Arbeiten auf diesem Gebiet der Satz aufstellen läßt: Die Domäne der B.S.R. in der Gynäkologie bleibt die Indikationsstellung zu operativer Behandlung chronischer Adnexerkrankungen. So u. a. Wachholz und Röher. Hier sind sogar genaue Zahlen angegeben worden, so von Frommelt und Motiloff, die einen chirurgischen Eingriff von einer B.S.G. mit länger als 60 Minuten nach Linzenmeier abhängig machen. Silzer gibt 90 Minuten an. Auf jeden Fall geht man darauf hinaus, die B.S.G. als einen Anhaltspunkt für die Intensität der entzündlichen Prozesse an den Adnexen zu benutzen und so zu verhüten, daß bei zu frühzeitigem Eingriff durch das Messer die vollvirulenten Keime verbreitet werden. Angaben über die pathologischen Vorgänge, bei denen die B.S.R. beschleunigt ist, macht Falta: Bei Gravidität der späteren Monate, Adnexentzündung, Fehlgeburt und malignen Tumoren. Differentialdiagnostisch zu verwertende Angaben macht auch Linzenmeier, der auf diesem Wege die Eileiterschwangerschaft von der frischen Adnexerkrankung trennen will. Ferner Haselhorst, der so die Frage organisch oder nicht organisch, die auch auf anderen Gebieten der Medizin in diesem Zusammenhange eine große Rolle spielt, klären, und ferner die Unterscheidung zystischer Neubildungen und nicht infizierter Myome einerseits von Adnextumoren entzündlicher Natur und Schwangerschaft andererseits durchführen will. An Hand von 3000 vorwiegend gynäkologischen Fällen stellt er fest, daß der negative Ausfall eine organische Erkrankung nicht ausschließt, der positive Ausfall hingegen immer auf eine organische Erkrankung irgendwelcher Art hinweist. Auch Bönniger betrachtet eine Beschleunigung als sicher negatives Krankheitszeichen für alle funktionellen, insbesondere nervösen Erkrankungen. Guthmann und Schneider kommen zu dem Schluß, daß die B.S.G. keine Bedeutung für die Frühdiagnose von Ca und Schwangerschaft habe.

In der Chirurgie ist es ganz besonders Löhr, der an Hand von großen, experimentellen Arbeiten Richtlinien für die Beurteilung der B.S.R. aufgestellt hat. Er betrachtet die B.S.G.

bei allen Krankheitsgruppen als proportional der Größe des Zellzerfalls und der Resorption der Zellzerfallsprodukte. So machen chronische Ulcera mäßige Beschleunigung, während große Carcinome maximale Beschleunigung hervorrufen. Unkomplizierte Brüche beschleunigen die S.R. parallel ihrem Umfang. Steril gesetzte, p.p. verheilende Wunden machen ebenfalls starke Beschleunigung. Dagegen erwähnt Haselhorst, daß bei beginnendem Carcinom in klinisch zweifelhaften Fällen auch dieses Hilfsmittel versagt. Auch Mensch berichtet von einem Fall mit klinisch sicherem Ca mit normaler B.S.G. P. vom Dahl führt 5 Fälle von diffuser Perforationsperitonitis mit auffallend langsamer Differenzierung von mehr als 60 Minuten nach Linzenmeyer an. Für die Orthopädie hält Waterman die B.S.G. zur Erkennung von Knochen- und Gelenktuberkulose brauchbar, ferner für den Zeitpunkt des Aufstehens und der Dosierung bei unspezifischer Reiztherapie.

Ein sehr schönes Licht auf die Rolle der B.S.R. überhaupt wirft die Feststellung von Nathan und Herold und O. H. Adler, die sie bei ihren Untersuchungen von Lues und B.S.R. machten: Die Wassermannsche Reaktion ist eine spezifische Reaktion, der Körper ist infiziert. Die S.R. hingegen ist eine unspezifische Reaktion, sie gibt die augenblickliche Aktivität des Prozesses an, sie geht dem Grad der Allgemeindurchseuchung, bzw. dem Grad der reaktiven Abwehrvorgänge parallel. Ein Verhalten, wie es ganz allgemein für die B.S.R. gilt und den Umfang und Wert ihrer Anwendung treffend kennzeichnet.

Wir kommen nun zur inneren Medizin. Hier ist es vor allem die Lungentuberkulose, für welche die B.S.R. in diagnostischer und prognostischer Hinsicht herangezogen worden ist, auch hier nicht als spezifisches Symptom, sondern lediglich als Hinweis auf Art und Ausdehnung des Prozesses. Nach Kerssenboom und Nergaad neben anderen gibt sie Aufschluß über den Grad der Aktivität, sie geht der Schwere und Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses in den Lungen parallel; Löwenthal. Die stärksten Beschleunigungen finden sich bei Kavernen und exsudativen Prozessen, geringere bei zirrhotischen Formen; Freund und Henschke. Den Versuch,

genaue Zahlen dazu anzugeben, machen Dreyfuß u. Hecht, und zwar zirrhotische Prozesse 100 bis 160 Minuten nach Linzenmeyer, exsudative 15 bis 30 Minuten. Aber auch gegenteilige Ansichten sind laut geworden, so Winternitz, der an Hand von 100 Fällen von Lungentuberkulose eine gesteigerte B. S. B. aber keine Beziehungen zu Allgemein- und Lokalzustand feststellt. Selbst die Unterscheidung von aktiver und inaktiver Tuberkulose sei auf diesem Wege nicht sicher zu treffen, da auch bei aktiver normale Werte gefunden seien; Düll. Dasselbe bestätigen Freund und Henschke und Moral: Eine normale Senkung schließt aktive Tbc. nicht aus. Die B.S.B. sei kein obligates Frühsymptom der Lungentuberkulose. Einen anderen Weg der Auswertung der S.R. gehen mit anderen Langebeckmann und Holzweissig, die auf fortlaufende Untersuchungen bei einem Patienten in regelmäßigen Abständen eine Prognose des Falles aufbauen, derart, daß ein Langsamerwerden der Senkung in günstigem Sinne zu deuten sei.

Eine andere große Abteilung der inneren Medizin, in der die B.S.R. vielfach studiert worden ist, sind die Gelenkerkrankungen. Hier haben vor allem die Arbeiten von Holzweissig, Hans Herrmann, Einstoß, Hirsch und Kahlmeter Klarheit geschaffen. Die B.S.R. ist danach eine viel empfindlichere Reaktion für entzündliche Gelenkleiden als alle anderen klinischen Erscheinungen, als Leukocytenzahl, Temperatur und subjektives Empfinden. Besonders starke Beschleunigung zeigt die Polyarthritis rheumatica auf der Höhe der Erkrankung, Werte über 100 mm in der ersten Stunde nach Westergreen werden dabei häufig beobachtet. Gleichfalls hohe Werte zeigt die Arthritis gonorrhoica. Der akute Gichtanfall zeigt eine mittlere Beschleunigung um 40 mm herum, während sich bei der Arthritis luica nichts gesetzmäßiges ergibt. Chronische Arthritiden haben starke Beschleunigung gemäß Intensität und Ausdehnung des Entzündungsprozesses. Die Arthropathia deformans zeigt normale Werte, auch ein Hinweis dafür, daß sich hier keine entzündlichen, sondern rein degenerative Vorgänge abspielen. Ebenso zeigt die tabische Arthropathie normale Zahlen. Der reine Muskelrheumatismus und die Ischias, die unter Umständen wohl mal differentialdiagnostisch von ent-

zündlichen Gelenkerkrankungen abgetrennt werden müssen, haben ebenfalls normale Werte. Zu erwähnen ist hier noch, daß die von Umber und Munk beschriebene und so genannte „Periarthritis destruans", ein auf endokrinen Störungen beruhendes, bei Frauen im Klimakterium auftretendes, chronisches Gelenkleiden, hohe Werte zeigt.

Auch für die Therapie der Arthritiden ist die S.R. herangezogen worden, derart, daß man auch, nachdem der Patient schon subjektiv völlig beschwerdefrei geworden ist, doch mit dem Einsetzen der physikalischen Maßnahmen wartet, bis die S.R. auf den normalen Wert zurückgegangen ist. — Auch sind Fälle beobachtet, bei denen nach völligem Abklingen aller klinischen Erscheinungen eine beschleunigte Senkung bestehen blieb, und die dann auch nach kurzer Zeit prompt ein Rezidiv bekamen.

Dann hat man auch den Versuch gemacht, die B.S.R. als ein weiteres Hilfsmittel der Differentialdiagnose zwischen Magenulcus und Magencarcinom zu verwenden, wobei niedrige Werte für Ulcus, hohe Werte für Carcinom sprechen sollen, während mittlere Werte nicht verwertbar seien, so Hoffgaard. Dem widersprechen aber Krüger und Kalisch, die bei manchem Ulcus hohe Zahlen und bei manchem Ca niedrige Zahlen fanden. (Vgl. auch oben den Abschnitt über Chirurgie.)

Bei Infektionskrankheiten ist die B.S.G. ganz allgemein beschleunigt. Spezielle Untersuchungen über ihren Verlauf beim Typhus abdominalis stellte Gerecke an. Er fand in der ersten Woche normale Werte, in der zweiten Woche allmähliches Ansteigen, 14 mm Westergreen; in der dritten Woche 30 mm und darüber. Wenn die Temperatur schon zur Norm zurückgekehrt war, fand er die B.S.G. immer noch hoch.

Die B.S.G. beim Icterus behandelt eine Arbeit von Katz und Radt; sie kommen zu folgenden Ergebnissen: Senkungsbeschleunigung deutet auf Vermehrung des Fibrinogens und Globulins und damit auf entzündliche und degenerative Prozesse des Leberparenchyms hin. — Einen eminent hemmenden Einfluß in vitro zeigen die gallensauren Salze; Senkungsverlangsamung beim cholämischen Icterus ist daher auf die Blutgallen-

säure zurückzuführen, deutet daraufhin, daß die entzündlichen Schädigungen von Leber- und Gallenwegen gering sind, findet sich also meist bei mechanischem Icterus und der leichten Cholangie. — Beim hämolytischen Icterus wird die Senkung beschleunigt gefunden, und zwar nehmen die Untersucher als beschleunigende Faktoren den verminderten Erythrocytengehalt, den vermehrten Hämoglobingehalt, die Kugelform der Erythrocyten und die Anisocytose an.

Sehr interessante vergleichende Untersuchungen über den Verlauf der S.R. und dem Blutbilde hat Volk angestellt. Er stellt fest, daß man wohl von typischen Blutbildern für die einzelnen Infektionskrankheiten, aber nicht von typischen Senkungsreaktionen sprechen könne. Während bei akuten, eitrigen Entzündungen das Blutbild zuverlässiger und besser auszuwerten ist als die B.S.G., verdient bei chronischen Entzündungen mitunter die B.S.G. als der feinere Indikator den Vorzug vor dem qualitativen Blutbild. Im Durchschnitt findet sich geringere B.S.G. bei mäßiger, höhere Werte bei starker Linksverschiebung; dies entspricht auch ganz der Anschauung, daß die Höhe der Linksverschiebung und die Lymphopenie ein Maß für die Schwere der Schädigung ist. Verfasser kommt dann zu dem Schlusse, daß das Blutbild dem Krankheitsverlauf elastischer nachgebe als die B.S.R.

Die Frage S.R. und Leukocytose in septischen Fällen behandelt Folke Nilsson. Er macht Reihenuntersuchungen und stellt die Leukocytenzahlen einerseits und die B.S.B. andrerseits graphisch dar. Dabei ergibt sich, daß in leichteren Fällen die Kurven parallel laufen, in schweren Fällen dagegen Divergenz der Kurven eintritt.

Auch bei Geisteskrankheiten ist die B.S.R. untersucht worden. Uebereinstimmend fanden dabei Plaut und später Glans, daß in den Fällen, die man als organisch anspricht, wie progressive Paralyse, arteriosclerotische Denenz eine B.S.B. vorhanden ist, ebenso nach Glans bei Katatonie im akuten Stadium, während bei der Schizophrenie meist gar keine oder nur geringe Beschleunigung vorhanden ist. Ebensowenig bei manisch-depressivem Irresein, bei Psychopathie, Neurasthenie und Hysterie.

Zum Schluß dieser Uebersicht über die bisherigen Erforschungen der B.S.R. auf den verschiedenen Gebieten sei hier auf eine Arbeit näher eingegangen, die ebenso wie vorliegende Dissertation die B.S.R. bei Herzkrankheiten betrachtet. Es ist dies der Aufsatz von A. Sonnenfeld und A. Mendershausen: „Zur klinischen Abgrenzung der floriden Endokarditis vom vitium cordis, unter besonderer Berücksichtigung der S.G. der Erythrocyten". D. m. W. 51, S. 2113.

Die Begriffe der Aktivität und Inaktivität, wie sie für die Lungentuberkulose schon lange gebräuchlich sind, werden hier auch auf die Endokarderkrankungen angewandt, und zwar entspricht dem aktiven Prozeß die Endokarditis, dem inaktiven das stationäre vitium cordis. Auf diese Weise wird dann später auch ein Parallelismus der B.S.R., die ja bei aktiver Lungentuberkulose gewöhnlich beschleunigt, bei inaktiver gewöhnlich verlangsamt ist, erreicht. Dann gehen die Verfasser auf die bisher vorliegenden Möglichkeiten zur Diagnose ein. Nach ihren Darlegungen ist das Fieber keine conditio sine qua non für einen floriden Prozeß am Endokard. Auch das Symptom, das oft angeführt wird, der Wechsel in der Intensität der Herzgeräusche weist nach Ansicht der Verfasser nur bedingt auf eine Endokarditis hin. Ebenso ist der negative Befund bei einer Blutaussaat nicht maßgebend; auch das weiße Blutbild kann verschieden ausfallen. Dagegen wird die Diagnose Endokarditis wesentlich gestützt durch die Tachykardie, die meist vorhanden ist. Auch Embolien im großen Kreislauf, Hämaturie, petechiale Hautblutungen, flüchtige Gelenkentzündungen sprechen für Endokarditis ebenso wie das wesentliche Symptom septischer Prozesse, der Milztumor. Und nun fügen die Verfasser als ein weiteres Glied in diese Kette von Symptomen die Bestimmung der B.S.R. hinzu. Sie machten die Reaktion nach Linzenmeyer und stellten dabei fest, daß die floride Endokarditis immer eine Beschleunigung zeigte zum Teil sogar ganz erhebliche Werte, während das alte vitium cordis eine normale S.G. aufwies. Die Senkungswerte beim akuten Gelenkrheumatismus, die ja sehr hohe sind, fallen mit dem Rückgang des Fiebers und der akuten Entzündungserscheinungen bald zur Norm ab; das Bestehenbleiben einer deutlichen Beschleunigung ohne erhebliche Gelenk-

beschwerden spricht für eine Endokardbeteiligung. Somit könne die Bestimmung der S.G. als ein Hinweis auf die Aktivität des Prozesses an den Klappen gelten.

II.

Es war naturgemäß, daß man sich, nachdem man rein praktisch das Phänomen der verschieden schnellen Differenzierung der Blutbestandteile bei den verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen im Körper wiederentdeckt hatte, nach einer einheitlichen Erklärung dieser Vorgänge umsah. Und so gingen denn neben den klinischen Forschungen nach dem Zusammenhang der verschiedenen am Krankenbett zu beobachtenden Erscheinungen mit der mehr oder weniger hohen B.S.G. die Arbeiten einher, die rein theoretisch, physikalisch- chemisch, diesen Vorgang zu erklären suchten. Man ließ die Reaktion unter den mannigfaltigsten äußeren Bedingungen im Laboratorium ablaufen, man experimentierte.

Als erstes ergab sich, daß von einer Spezifität der Reaktion keine Rede sein konnte. Alle Erkrankungen, die mit Fieber einhergingen, hatten auch eine beschleunigte Blutkörperchensenkung. Ja sogar auch andere nicht fieberhafte Vorgänge zeigten eine mehr oder weniger rasche Sedimentierung, wie ja der Ausgangspunkt der Forschungen diese Entdeckung am Blute der Schwangeren war. Also nicht als Hinweis auf ein irgendwie von der Norm abweichendes Geschehen im Körper konnte die Reaktion aufgefaßt werden. Somit mußte als Ursache dafür etwas angenommen werden, was sich in qualitativ gleicher Weise, wenn auch quantitativ verschieden bei den verschiedensten Geschehnissen im Körper zutrug.

Der erste Schritt war nun der, daß man die Blutkörperchensenkung von dem begleitenden Vorgang der Gerinnung abtrennte, dadurch, daß man dem Blute gerinnungshemmende Stoffe hinzufügte. Als praktisch erwies sich dabei das Natrium citricum, das von den verschiedenen Untersuchern in wechselnder Konzentration verwandt wurde. Man hatte so eine Suspension der roten Blutkörperchen im verdünnten Serum vor sich.

Für die Senkung der suspendierten Teilchen in flüssigen Medien kommt die Formel von Stokes in Anwendung:

$$v = \frac{2}{9} g \frac{D - d}{\eta} r^2$$

Hierbei ist v die Senkungsgeschwindigkeit, g die Erdbeschleunigung, D das spezifische Gewicht der suspendierten Teilchen, η der Koeffizient der inneren Reibung und r der Radius der suspendierten Teilchen.

Aber mit diesen rein mechanischen Daten, mit den Unterschieden des spezifischen Gewichtes, war das Problem nicht zu lösen; die Geschwindigkeiten v waren in weitem Umfange verschieden, wo die Faktoren auf der rechten Seite der Gleichung zur Erklärung allein nicht hinreichten. So hatten unter denselben äußeren Bedingungen die Pferdeblutkörperchen eine bestimmte Strecke in 20 Minuten zurückgelegt, wozu die Ochsenblutkörperchen eine Woche benötigten; das Neugeborenenblut gebrauchte 24 Stunden über dieselbe Strecke, die das Erwachsenenblut in etwa 5 Stunden zurücklegte. Ferner stellte es sich heraus, daß die Pferdeblutkörperchen ihre schnelle Senkung auch beibehielten, wenn man sie in anderen als ihrem eigenen Serum supendierte und ebenso die Rinderblutkörperchen ihre langsame Senkung.

Nun bemerkte Fahraeus, daß bei beschleunigter Senkung eine verstärkte Verklumpung der Erythrocyten durch vermehrte Geldrollenbildung eintrat. Damit war aber das Problem nur verschoben, denn jetzt fragte es sich, woher rührt die vermehrte Geldrollenbildung. Hier setzte nun Grubers Agglutinationshypothese an, die die Verklumpung auf die Klebrigkeit der Erythrocyten zurückführte. Sie erklärte auch die im ersten Augenblicke befremdend anmutende Tatsache der beschleunigten Senkung bei Erhöhung der Viskosität, daß nämlich der Zusatz von Gelatine und Gummi arabicum zum Blute die Senkung beschleunige: die Erythrocyten sind klebriger und haften mehr aneinander, es bilden sich größere Klumpen, die schneller zu Boden sinken.

Von verschiedenen Autoren wurde nun ein Zusammenhang zwischen Fibrinogengehalt im Blute und Gerinnungszeit einer-

seits und B.S.G. andererseits festgestellt und zwar derart, daß die Senkungsbeschleunigung im allgemeinen dem Fibrinogengehalte des Blutes parallel gehe und damit einer hohen B.S.G. auch eine verkürzte Gerinnungszeit entspräche. So u. a. Holzweissig und Cordua und Hartmann. Auch Groedel und Hubert stellten fest: Je größer der Zellabbau um so höher ist der Fibrinogengehalt des Blutes und um so rascher die Senkung; damit ist die Verbindung mit den klinischen Tatsachen gefunden, daß sich die beschleunigte Senkung bei allen fieberhaften Prozessen, bei den bösartigen Tumoren, bei der Schwangerschaft, kurzum bei allen Vorgängen findet, bei denen ein vermehrter Eiweißabbau vorliegt. Wie mußte man sich nun die Rolle des vermehrten Eiweißabbaues erklären? Da griff man auf eine Entdeckung zurück, die im Jahre 1904 im Höberschen Institut in Kiel gemacht worden war, daß nämlich im Potentialgefälle die roten Blutkörperchen zur Anode wandern, d. h. also negativ elektrisch geladen sind. Da sich nun negativ geladene Körper gegenseitig abstoßen, kann es bei genügend hoher Ladung nicht zu einer Verklumpung und damit auch nicht zur Bildung größerer Konglomerate und zur schnellen Senkung kommen. Das zeigen gewaschene Blutkörperchen, die extrem negativ geladen sind und daher auch eine ganz geringe Senkungsgeschwindigkeit haben. Tatsächlich entdeckte Fahraeus einen Parallelismus zwischen Ladungsabnahme und Senkungsbeschleunigung. Auch nach Defibrinierung bestanden deutliche Unterschiede zwischen rasch und langsam senkendem Blute, so daß das Fibrinogen zumindest nicht als einzige Ursache der Ladungsabnahme angesehen werden konnte. Linzenmeier gelang dann der Nachweis, daß in schnell sinkendem Blute Stoffe mit positiver Ladung vorhanden sind, die er mit negativen Adsorbentien entfernen konnte. Weiterhin gelang der Nachweis, daß diese Stoffe zu den Globulinen gehörten. Im schnell sinkenden Blute fand sich regelmäßig eine Zunahme der Globuline und eine Abnahme der Albumine. Vorschütz stellte fest, daß ähnlich wie im Plasma auch ein erhöhter Gehalt der Erythrocyten an Globulinen die Blutsenkung erhöht. Als Träger der elektronegativen Ladung der roten Blutkörperchen sieht man ihre Plasmahaut an.

Demnach stellt sich nach dieser Theorie die B.S.R. als ein kapillarelektrischer Vorgang dar: Die negativ geladenen und sich somit gegenseitig abstoßenden Blutkörperchen verlieren durch die mit positiver Ladung versehenen, im Plasma vermehrt auftretenden Globuline einen Teil ihrer Ladung, damit verlieren sie auch ihre abstoßende Kraft, es kommt zur Bildung größerer Conglomerate und damit durch Vergrößerung des Radius der suspendierten Teilchen — Faktor r in der Formel von Stokes — zu einer beschleunigten Senkung.

Auch rein experimentell hat man einen Einfluß der Eiweißkörper auf die B.S.R. feststellen können. Löhr und Wiechmann berichten von Versuchen, bei denen die B.S.G. nach parenteraler Zufuhr von Eiweißstoffen wie Milch, Caseosan, Serum, und zwar intramuskulär und intravenös, geprüft wurde. Sie stellten fest, daß in fast allen Fällen eine deutliche Beschleunigung eintrat, die nach Löhr bis zu 8—10 Tagen anhielt. Auch die Injektion von Tuberkulin hat eine vermehrte Senkungsgeschwindigkeit zur Folge. Sehr interessant ist auch die Feststellung von Connerth, daß durch die Vakzination beim Erstimpfling eine Beschleunigung der S.R. eintritt. All diese Untersuchungen rollten nun weiter die Frage auf, ob die normale Verdauung denn auch einen Einfluß auf die B.S.G. habe, und ob es denn gleichgültig sei, ob man die Senkungsreaktion vor oder nach einer großen Mahlzeit anstelle. In diesem Punkte nun gehen die Meinungen sehr auseinander. Fetzner bestimmte die B.S.G. vor und nach einem Probefrühstück und fand dabei Differenzen, die in ihrer Größenordnung davon abhängig waren, ob der Fall an sich schon eine stark beschleunigte Senkung hatte. So stellte er bei hohen Senkungswerten Differenzen bis zu 40% fest, so daß demnach doch ein merklicher Einfluß vorhanden sei. Ebenso kam Josefowitz zu dem Ergebnis, daß während der Verdauung die Senkung rascher vonstatten gehe. Im Gegensatz dazu fanden Löhr und Gragert kein gesetzmäßiges Verhalten der Schwankungen in Beziehung zur Nahrungsaufnahme innerhalb eines Tages und auch Berliner meint, daß Tageszeit und Nahrungsaufnahme keine wesentliche Bedeutung habe; auch der Menstruation mißt er keinen Einfluß auf die B.S.G. zu, während dem doch von anderer Seite heftig

widersprochen wird und vor Anstellen der Reaktion besonders im Praemenstrum gewarnt wird.

Experimentell sichergestellt ist dagegen der Einfluß starker Temperaturdifferenzen, und zwar verläuft nach Josefowitz die Reaktion im Brutschrank am schnellsten, bei der Temperatur fließenden Wassers am langsamsten; ein Hinweis auf gleichmäßige Untersuchungsbedingungen beim Aufstellen der Senkungsröhrchen.

Bei Vergleichung der sogen. Normalwerte für Männer und Frauen stellte man fest, daß die Werte bei Frauen höher waren: 6—8 mm in der ersten Stunde nach Westergreen gegenüber von 3—4 mm bei Männern. Von verschiedenen Autoren wurden dann Zusammenhänge zwischen der Zahl und dem Hämoglobingehalt der Erythrocyten einerseits und der B.S.G. andererseits festgestellt, und zwar in dem Sinne, daß die Senkung um so schneller vonstatten gehe je geringer die Erythrocytenzahl im cmm ist, Groedel und Hubert. Daher auch bei der Anaemia perniciosa die hochgradige Beschleunigung und bei der Polyglobulie die Verzögerung der S.G. Und in diesem Sinne sind auch die verschiedenen Werte bei Männern und Frauen zu deuten, daß den 4 500 000 Erythrocyten die Senkung von 6 bis 8 mm in der Stunde entspricht und den 5 000 000 Erythrocyten die Senkung von 3—4 mm. Eine besondere Berücksichtigung dieser Tatsache in der Klinik fordern Bönniger und Herrmann, und zwar benutzen sie zur Reduktion der verschiedenen Werte auf eine gemeinsame Basis den Hämoglobingehalt der Blutkörperchensubstanzen. Dieser ist recht konstant. Daher ist ein herabgesetzter Färbeindex gleichbedeutend mit Makrocytose. Es entspricht einem Hämoglobingehalt von 100 ein Volumen von 45, demnach ist das gesuchte Volumen

$$v = \frac{Hb \cdot 45}{100}$$

Bei Berücksichtigung des Volumens erhält man gleiche Werte für Männer und Frauen. So ist die Abhängigkeit der S.G. von der Blutkörperchenmasse festgestellt.

Zum Schlusse sei noch eines Vorganges Erwähnung getan, der auch mit der B.S.G. in Zusammenhang gebracht worden ist,

der Agglutination. Vida schreibt in seiner Arbeit: Die Menge der roten und die damit offenbar in Zusammenhang stehende Agglutination scheint von erheblichem Einfluß auf den Ausfall der Reaktion zu sein. Dagegen wendet sich G. H. Schneider. Er betrachtet die Agglutination als einen von der Senkung streng abzugrenzenden Vorgang, sie trete nur bei Mischung zweier Blutsorten ein und zeige außerdem eine ganz andere Art der Verklumpung, keine Geldrollenbildung wie die Senkung.

III.

Es sei jetzt geschildert, wie die Daten, auf denen diese Arbeit aufgebaut ist, gewonnen wurden. Den Untersuchungen der B.S.R. wurde die Methode von Westergreen zugrunde gelegt. Die zur Vermeidung der Gerinnung angewandte Flüssigkeit war eine 3,6%ige Natrium citricum-Lösung; auf 0,4 ccm dieser Lösung kamen 1,6 ccm Blut, das nach möglichst kurzer Stauung der Armvene entnommen wurde. Verwandt wurde eine 2-ccm-Spritze, — zwar nicht die zu dem Apparat von Westergreen mitgelieferte mit Schnappvorrichtung bei der Marke 0,4 — aber doch für die ganze Versuchsreihe ein und dieselbe Spritze; da auch die Kanülen immer von gleicher Länge waren, war dadurch ein konstantes Mischungsverhältnis gesichert. Nachdem das Blut entnommen und durch Drehen der Spritze gut mit der Citralösung gemischt war, wurde es in ein trockenes, sauberes Reagensglas getan und 20—60 Minuten stehen gelassen, so daß es sicher auf Zimmertemperatur erkaltet war. Auch die Röhrchen blieben während der Ablesungen bei gleicher Temperatur stehen. Die Lösung wurde höchstens 14 Tage alt. Bei mehreren Blutentnahmen hintereinander wurde die Spritze jedesmal mit der Lösung durchgespritzt.

Die Blutentnahme geschah am frühen Morgen bei nüchternen Patienten. Bei Frauen wurden nur die Zahlen, die während des Intermenstruums gewonnen waren, gewertet. Die Ablesung geschah nach einer, zwei und 24 Stunden. Zwischenwerte wurden auch bei stark beschleunigten Senkungen nicht notiert. Nach Gebrauch wurden die Röhrchen mit Wasser, wenn nötig auch mit Kalilauge durchgespült und dann mit Hilfe von Alkohol,

Aether und dem Gebläse getrocknet und nur absolut trocken verwandt.

Die Patienten selbst wurden genau untersucht, auf alle interkurrenten Erkrankungen, die geeignet waren, die Werte zu entstellen, weitgehend Rücksicht genommen. Durchleuchtet wurden alle, von vielen wurde auch ein Elektrokardiogramm gemacht.

IV.

Das Material der vorliegenden Arbeit beläuft sich auf 51 Fälle. Zur besseren Uebersicht der Ergebnisse sei es in der Betrachtung unterteilt, und die Einflüsse des Zusammentreffens der verschiedenen klinischen Erscheinungen seien besonders aufgeführt.

Es werden aus dem ganzen Material immer nur einige, besonders typische Krankengeschichten angeführt, und in Anamnese und Status nur das erwähnt, was wirklich von Bedeutung ist.

Zuerst werden als die häufigsten die Fälle von Angina follicularis und (oder) Polyarthritis rheumatica mit alten Klappenfehlern oder frischen von der Erkrankung zurückbleibenden Vitien geschildert.

1. Frau R. Aufnahme 13. XII. 27.

Anamnese. Seit einem Jahr häufig Halsentzündungen. — Am 2. VIII. 27 erster Gelenkrheumatismus, Herzbeutelentzündung, Herz seitdem nicht völlig gesund geworden (Beschwerden, Temperaturen), viel Digipurat bekommen. — Am 1. XII. 27 Schmerzen in den Fingergelenken, allmählich wurden auch andere Gelenke befallen, hohes Fieber, stärkere Herzbeschwerden, Atemnot, Brustschmerzen.

Status. Mittlere Cyanose, Dyspnoe; keine Oedeme.

Mund- und Rachenorgane. Tonsillen beiderseits vergrößert, zerklüftet.

Lungen. R. H. O. Bronchialatmen mit mäßiger Schallverkürzung.

Herz. Grenzen links vordere Axillarlinie, rechts 2—3 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes. Töne leise; systolisches Geräusch besonders über der Pulmonalis.

Abdomen. o. B.

Extremitäten. Schwellung und leichte Rötung der Finger-, Zehen-, Fuß- und Kniegelenke verbunden mit starken Schmerzen.

Röntgendurchleuchtung. Keine sicheren Zeichen für Pericarditis exsudativa.

Die Diagnose lautete daraufhin: Tonsillitis chronica. Polyarthritis rheumatica recidivans. Pericarditis exsudativa. Mitralinsuffizienz, Endocarditis recidivans.

Der Verlauf war folgender:

24. II. Nach Rückgang der akut entzündlichen Gelenkerscheinungen Entfernung der Mandeln, danach leichte Temperaturen aber keine Gelenkerscheinungen.

9. III. B.S.R. 84, 104, 122.

10. III. Zum ersten Male fieberfrei.

19. III. B.S.R. 40, 68, 117.

24. III. B.S.R. 51, 87, 119.

Während der ganzen Zeit bestand bei nur leichter Temperaturerhöhung hochgradige Tachykardie, deswegen wurde ein akut entzündlicher Prozeß am Endokard angenommen. Mit dem nun folgenden Rückgang der Senkung in den nächsten Wochen ist auch ein Rückgang der Tachykardie festzustellen.

26. III. Der Pat. steht zum ersten Male auf.

30. III. Wieder Bettruhe.

10. IV. B.S.R. 37, 64, 115.

14. IV. B.S.R. 27, 57, 112.

18. IV. Erneut aufgestanden bei subjektiv und objektiv gutem Befinden.

23. IV. B.S.R. 14, 31, 107.

Es zeigt sich in diesem klinisch sehr schwer einsetzenden Krankheitsbilde mit Tonsillitis, Polyarthritis rheumatica mit pericarditischen Erscheinungen und Endocarditis mit dem allmählichen Rückgang der klinischen Erscheinungen ein entsprechendes Absinken der B.S.G. Besonders bemerkenswert ist das Hochbleiben der B.S.G. trotz normaler Temperaturen, dagegen der Rückgang entsprechend der Besserung der Tachykardie.

2. Frl. Sch. Aufnahme 30. I. 28.

Anamnese. Mit 5 Jahren Gelenkrheumatismus, seit dieser Zeit Herzklappenfehler (durfte nicht turnen).

1915, 1921 Polyartritis rheumatica recidivans. Seit Januar 1928 wechselnde schmerzhafte, nicht sehr starke Schwellungen der Fußgelenke. Kommt mit diesen Beschwerden am 30. Januar 1928 zur Aufnahme.

Status. Keine Oedeme.

Mund und Rachenorgane. Große, zerklüftete, reizlose Tonsillen (Tonsillektomie abgelehnt).

Herz. Grenzen links zwei Querfinger außerhalb der M.Cl.L., rechts ein Querfinger rechts vom rechten St.R. Präsystolisch-systolisches Geräusch über der Spitze. Zweiter Pulmonal Ton akzentuiert. Aktion regelmäßig. Blutdruck 115/65.

Abdomen. o. B.

Extremitäten. Fußgelenke bei aktiven und passiven Bewegungen schmerzhaft.

Röntgendurchleuchtung. Herz mit verstrichener Taille Retrokardialfeld eingeengt, besonders in der Gegend des linken Vorhofes.

Die Diagnose lautete darafhin: Alter Klappenfehler im Stadium der Compensation. Mitralstenose und -insuffizienz. Polyarthritis rheumatica recidivans.

Der Verlauf war folgender:

1. 2. B.S.R. 15½ Minuten Linzenmeier auf dem Höhepunkt der rheumatischen Infektion.

8. 2. B.S.R. 18 Min. Gelenkerscheinungen völlig abgeklungen.

14. 2. Temperatur geht langsam zur Norm zurück.

18. 2. Beginn mit Eigenblutinjektionen.

22. 2. B.S.R. 36 Min.

28. 2. B.S.R. 32 Min.

1. 3. Wiederum Recidiv. Rötung und Schwellung des rechten Fußgelenkes mit Schmerzen. Erscheinungen gehen auf eine Spritze Atophanyl schnell zurück.

6. 3. Keine Temperatur mehr, nur noch geringe Beschwerden. B.S.R. 77, 118, 134.

10. 3. Beginn der physikalischen Behandlung.

19. 3. B.S.R. 64, 99, 131.
24. 3. B.S.R. 55, 91, 122.
29. 3. Gebessert entlassen.

Nach dem ganzen klinischen Bilde wurde in diesem Falle ein akut entzündlicher Prozeß am Endokard angenommen. Die B.S.G., die mit anfänglicher, subjektiver Besserung zurückgegangen nach Eintritt des Recidivs wieder emporschnellte, sank dann nur langsam und war bei der Entlassung noch ziemlich hoch. Dieses langsame Absinken ist wohl auf die Endokarditis zurückzuführen, da wie später gezeigt wird, der unkompliziert abklingende Gelenkrheumatismus ein schnelles Fallen der B.S.G. zur Folge hat.

3. Frl. B. Aufnahme 10. 1. 28.

Annamnese. Mit 6 Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem angeblich Herzklappenerkrankung. Später noch zweimal Gelenkrheumatismus.

Seit 8 Tagen Herzstiche, Rückenschmerzen, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden. Viel Kopfschmerzen. Bei Anstrengungen Luftbeklemmung.

Status. Keine Oedeme.

Mund- und Rachenorgane. Tonsillen hypertrophisch, entzündlich gerötet, mit gelblich-weißen Stippchen belegt.

Thyreoidea. Etwas vergrößert.

Herz. Grenzen links einen Querfinger außerhalb der M.Cl.L., rechts einen Querfinger außerhalb des rechten St.R. Leises systolisches Geräusch über allen Ostien. 1. Ton an der Spitze wuchtig. Lautes diastolisches Geräusch über Aorta und Sternum. Aktion regelmäßig. Blutdruck rechts 140/65, links 150/0

Abdomen. o. B.

Röntgendurchleuchtung. Herz nach links verbreitert unter starker Wölbung des linken Ventrikels (Hypertrophie) und leichtem Vorspringen des linken Vorhofes auch ins Retrokardialfeld. Sehr kräftige Aktion des Herzens.

Diagnose: Angina follicularis acuta. Alter Klappenfehler im Stadium der Compensation. Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz.

Verlauf.

15. 1. Angina abgeklungen.

19. 1. Noch geringe Temperaturen. B.S.R. 40 Minuten.

27. 1. B.S.R. 61 Minuten.

1. 2. Immer noch subfebrile Temperaturen u. Herzstiche.

7. 2. B.S.R. 3 Stunden.

25. 3. Tonsillektomie. Nach der Operation Gewichtszunahme.

12. 3. B.S.R. 13, 30, 65. Immer noch febrile Temperaturen.

21. 3. B.S.R. 11, 25, 64. Entlassung.

In diesem Fall lagen trotz der bis zur Entlassung andauernden febrilen Temperaturen keine weiteren Anzeichen für eine floride Endokartitis vor. Bemerkenswert ist der Rückgang der B.S.R. nach der Tomsillektomie und die mehrfachen niedrigen Werte trotz der febrilen Temperaturen.

4. Frl. R. Aufnahme 15. 11. 27.

Anamnese. Seit Januar 1927 Gelenkbeschwerden, zuerst beide Schultergelenke, dann nach und nach alle Gelenke der Extremitäten und die Kiefergelenke ergriffen. Moorkur bringt keine Besserung.

Status. Keine Oedeme.

Herz. Grenzen regelrecht. Systolisches Geräusch über der Spitze, 2. P.T. lauter als 2. A.T. Schlagfolge regelmäßig, zeitweise Tachycardien.

Abdomen. o. B.

Extremitäten. Die Gelenke sind geschwollen und bei Bewegungen sehr schmerzhaft.

Röntgendurchleuchtung. o. B.

Diagnose. Polyarthritis rheumatica chronica mit akuten Schüben. Angina follicularis recidivans. Mitralinsuffizienz.

Verlauf:

24. 12. Beiderseits Angina lacunaris. Akute Rötung und Schwellung des rechten Fußgelenkes.

17. 1. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen an den Mandeln Tonsillektomie.

26. 1. B.S.R. 30 Minuten. Auf Grund aller klinischen Erscheinungen wurde ein akut entzündlicher Proceß am Endokard angenommen.

26. 1.—21. 2. 5 Spritzen zu 10 ccm Eigenblut intramuscu-lär. Patientin spricht nicht darauf an.

24. 2.—7. 3. Phlogetan. Pat. reagiert mit hohen Temperaturen.

9. 3. Pat. ist fieberfrei.

12. 3. B.S.R. 50, 76, 110.

14. 3. Wieder Fieber. Stärkere Schmerzen im Fuß.

23. 3. B.S.R. 64, 93, 124.

28. 3. Aufstehen trotz geringer Temperaturen.

25. 4. B.S.R. 50, 90, 123.

Die Senkung folgt im großen und ganzen dem Fieberverlauf. Das lange Hochbleiben der Werte spricht übereinstimmend mit dem übrigen Befunde für einen floriden Proceß am Endokard.

5. Frl. M. Aufnahme 27. 3. 28.

Anamnese. Vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem Herzklopfen, Atemnot bei Anstrengungen. Vor 3 Wochen fieberhafte Halsentzündung, im Anschluß daran akute, gerötete, schmerzhafte Schwellung beider Fußgelenke.

Status. Keine Oedeme.

Herz. Grenzen rechts 1½ Querfinger außerhalb des rechten St.R., links einen Querfinger außerhalb M.Cl.L. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Spitze. Leises diastolisches Geräusch über Aorta und Sternum. Zweiter P.T. lauter als zweiter A.T.

Abdomen. o. B.

Extremitäten. Beide Fußgelenke noch gerötet, geschwollen und bei Bewegungen stark schmerzhaft.

Diagnose: Chronische Tonsillitis, Polyarthritis rheumatica recidivans. Mitral- und Aorteninsuffizienz.

Verlauf:

10. 4. B.S.R. 66, 106. Es bestehen nur noch geringe Beschwerden in den Gelenken.

14. 4. B.S.R. 6, 19, 61. Subjektive und objektive Besserung hält an. Tonsillen und Gelenke frei von Entzündungserscheinungen.

14. 5. B.S.R. 13, 33, 90. Danach Tonsillektomie.

Ein mit hoher S.G. einhergehender recidivierender Gelenkrheumatismus klingt ohne Komplikationen zu hinterlassen ab. Dementsprechend fällt die S.G. schnell zu normalen Werten und bleibt auf diesen stehen.

6. Frl. M. Aufnahme 14. 1. 28.

Anamnese. Scharlach, viel Halsentzündungen. Mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. Februar 1927 Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung; bis Oktober Krankenhaus. Dezember wieder in Stellung, erneute Gelenkschmerzen und Herzbeschwerden.

Status. Keine Oedeme.

Herz. Grenzen rechts r.St.R., links 2 Querfinger außerhalb M.Cl.L. Lautes systolisches und diastolisches Geräusch über allen Ostien. Schaben und Blasen, musikalisches Geräusch an der Spitze. 2. P.T. akzentuiert. Blutdruck 130/65.

Abdomen. o. B.

Extremitäten. Die Gelenke sind schmerzhaft aber nicht geschwollen.

Diagnose: Altes Mitralvitium. Polyarthritis rheumatica recidivans. Endokarditis recidivans.

Verlauf:

21. 1. B.S.R. 3 Stunden.

24. 1. Noch Schmerzen im linken Schultergelenk.

Bei der Pat. entwickelte sich dann das Bild einer Endokarditis mit Tachykardie starkem Herzklopfen, Palpitionen, zahlreichen Extrasystolen und etwas erhöhten Temperaturen. Die Temperaturen dauerten bis zum 15. 4. Tachykardie und Palpitionen blieben noch einige Zeit bestehen. Doch schon am 20. 4. war die B.S.R. 9, 25, 84, d. h. auf dem normalen Wert angelangt.

Schneller Rückgang der B.S.B. nach abgelaufenem Gelenkrheumatismus und abgelaufener Endokartitis.

7. Frl. M. Aufnahme 7. 4. 28.

Anamnese: Scharlach, viel Halsentzündungen, angeblich keinen Gelenkrheumatismus. Vor 8 Tagen heftiges Gesichtsreißen; gestern plötzlich beide Fußgelenke und die Fingergrundgelenke, rot, geschwollen, schmerzhaft. Schneller Rückgang der Entzündung in den Fingergelenken.

Status. Keine Oedeme.

Mund- und Rachenorgane. Tonsillen o. B.

Herz. Grenzen regelrecht. Präsystolisch-systolisches Geräusch über Spitze und Mitralis. Leises diastolisches Geräusch über der Aorta. 2. P.T. lauter als 2. A.T. Aktion regelmäßig. Blutdruck 130/0.

Abdomen: o. B.

Extremitäten: Beide Kniee gerötet, geschwollen und schmerzhaft.

Röntgendurchleuchtung. Herz ausgesprochen mitralkonfiguriert, nach rechts verbreitert. Eingeengtes Retrokardialfeld, Befund suspekt auf Mitralstenose.

Diagnose: Polyarthritis rheumatica akuta. Alte Mitralstenose und Aorteninsuffizienz.

Verlauf: Am 11. 4. war die Pat. schon wieder fieberfrei, am 16. 4. war die B.S.R. schon auf 16, 40, 102 zurückgegangen und am 23. 4. auf 10, 24, 95.

Ein alter stationärer Klappenfehler hat keine beschleunigte Senkung, und ein akuter Gelenkrheumatismus, der einen Pat. mit so einem Herzen trifft, hat bei komplikationslosen Verlauf nur eine kurze Zeit nachdauernde S.B. zur Folge, wonach dann wieder die alte normale B.S.R. eintritt.

Die übrigen untersuchten Fälle von Polyarthritis rheumatica mit Herzkomplikationen seien hier nur zusammenfassend betrachtet, da sie nichts wesentlich neues bringen. Die starke B.S.B. beim akuten Gelenkrheumatismus, die schnell zur Norm abfällt, wenn die Erkrankung ohne Beteiligung des Herzens oder anderer Organe abklingt, die hingegen sich auf hohen Werten hält, wenn neue Schübe die Gelenke befallen oder das Endokard sich an dem krankhaften Proceß beteiligt.

Die B.S.G. geht der „itis", d. h. der Ausdehnung und Intensität des entzündlichen Geschehens im Körper parallel. Die Restzustände der völlig abgeklungenen Entzündung machen keine beschleunigte Senkung.

Als 2. Teilgebiet der Pathologie des Herzens sei hier die Myodegeneratio cordis in ihrer Auswirkung auf die B.S.G. abgehandelt. Bei der Durchsicht der für diese Rubrik in Betracht kommenden Fälle ergibt sich, daß eine Isolierung des krank-

haften Geschehens am Herzen von anderen, gleichzeitig im Körper sich abspielenden pathologischen Processen in den meisten Fällen nicht möglich ist. Es fallen hierunter viele fettleibige Patienten mit chronisch entzündlichen Processen an der Gallenblase, bei denen man nie davor sicher ist, daß nicht von diesem Punkte aus eine mehr oder weniger starke Beschleunigung statthat. Oder bei älteren Leuten sind es andere auf Arteriosklerose zurückzuführende Vorgänge, so z. B. die Insuffizienz der Nierenfunktionen, die sehr leicht ihrerseits eine Veränderung der Senkungszeit zur Folge haben können. Nur ein Fall, bei dem man infolge langandauernder, genauer Beobachtung mit einiger Sicherheit andere pathologische Vorgänge ausschließen kann, sei hier angeführt.

Frau K. Aufnahme 6. 5. 28.

Anamnese: 1921 Lungen- u. Rippenfellentzündung. Sommer 1927 Anschwellung der Beine, vom Hausarzt Digitalis verordnet. Patientin kann jetzt, wie sie angibt, gar keine schwere Arbeit mehr verrichten und hat schon beim Laufen in der Ebene Herzbeschwerden.

Status. Keine Oedeme. Adipöse Pat.; bequem, nicht sehr beweglich.

Herz. Grenzen rechts 1½ Querfinger außerhalb rechter St.R., links ein Querfinger außerhalb M.Cl.L. Leises systolisches Geräusch über Spitze und Mitralis. 2. P.T. etwas lauter als 2. A.T. Extrasystolie. Respiratorische Arrhythmie. Blutdruck 150/90.

Abdomen. Hepar palpabel, nicht druckempfindlich.

Extremitäten. Varicen beider Beine, links stärker als rechts.

Röntgendurchleuchtung. Etwas liegendes, flaches, dadurch nach links verbreitert erscheinendes Herz ohne sonstigen Befund.

Diagnose. Beginnende Myodegeneratio cordis ohne sonstige Klappenveränderung.

Die B.S.R. hielt sich auf Grund mehrerer Messungen um 11—16, 31—41, 68—98, d. h. sie zeigte eine ganz geringe Beschleunigung gegenüber der Norm. Die Extrasystolie besserte sich insofern als im Anfang etwa nach jedem 3. Schlag eine Extrasystole erfolgte, zum Schluß nach jedem 30. Schlag.

Eine B.S.B. lediglich auf Grund einer Myodogeneratio cordis ist nicht anzunehmen.

Eine weitere Frage war die, ob die Dekompensation eines Herzklappenfehlers aus sich zu einer beschleunigten B.S.G. führt. Hierfür liegen mehrere Fälle vor, von denen die charakteristischsten genauer ausgeführt sein sollen.

Frau P. Aufnahme 19. 3. 28.

Anamnese. Mit 16 Jahren schwerer Gelenkrheumatismus, danach Herzfehler, hin und wieder Beschwerden.

1922/23 doppelseitiger Lungenspitzenkatarrh.

1925 wegen des Vitiums Interruptio. Jetzt zunehmende Luftknappheit, etwas blutig gefärbter Auswurf.

Status. Mässige Dyspnoe, deutliche Cyanose, in der Knöchelgegend leichte Oedeme.

Lungen. Klinisch und röntgenologisch keine Tbc. pulmon.

Herz. Grenzen links ein Querfinger außerhalb M.Cl.L., rechts ein Querfinger außerhalb rechter St.R. Spitzenstoß verbreitert, nicht hebend. Schwirren. Lautes präsystolisch-systolisches Geräusch, hauchend über der Spitze, schwächer über der Pulmonalis.

Röntgendurchleuchtung. 1.) 24. 3. Vorspringen des linken Vorhofs, leichte Verdrängung des Herzens nach rechts, Vorhof zeigt sich auch im Retrokardialfeld. Befund spricht für Mitralvitium. Starke Lungenzeichnung (Stauung). 2.) 14. 4. Mitralfiguration ohne wesentliche Verbreiterung. Stark vorspringende Pulmonalbogen. Starke Einengung des Retrokardialfeldes. Abgerundeter rechter Ventrikel. Lungen: Meist dünnschattige Einlagerungen in beiden Oberfeldern mit einigen Kalkflecken. Spitzen gut aufgehellt.

Diagnose. Mitralstenose und — insuffizienz im Begriff der Dekompensation.

Es handelte sich also im vorliegenden Falle um ein altes rheumatisches Vitium, das zur Zeit der Aufnahme ins Krankenhaus im Begriff stand zu dekompensieren, ohne daß für gerade ablaufende entzündliche Processe an den Herzklappen irgend ein klinischer Anhaltspunkt vorhanden gewesen wäre. Von der 1. B.S.R., 4 Tage nach der Aufnahme, ist nur der Senkungs-

mittelwert nach der Formel von Katz $x = \frac{a + b/2}{2}$ bekannt. Er beträgt 6 und entspricht durchaus einer normalen B.S.G. Auch die später angestellten Senkungsreaktionen ergaben Einstundenwerte von 8 am 10. 4. und 12 am 28. 4. und entsprechende Zwei- und 24-Stundenwerte, also keine Beschleunigung.

Die Dekompensation eines Klappenfehlers, ohne gleichzeitige entzündliche Vorgänge am Endokard bewirkt keine Beschleunigung der B.S.R.

Frau Kr. Aufnahme 24. 5. 28.

Anamnese. Mit 20 und 40 Jahren Gelenkrheumatismus. Niemals auch nur die geringsten Herzbeschwerden. Seit Nov. 1927 Atemnot, starker Husten mit Auswurf; im Krankenhaus R. Herzmuskelschwäche festgestellt.

Status. Geringe Cyanose. Anasarka in der Kreuzbeingegend.

Lungen. R. h. u. 3 Querfinger hohe Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, auf der linken Seite entsprechend Pleurareiben.

Herz. Grenzen links vordere Axillarlinie, rechts 3 Querf. außerhalb St.R. Systolisches Blasen mit kurzem Vorschlag. Klingender 2. P.T. Arrhythmia perpetua.

Abdomen. Hepar in Nabelhöhe tastbar, Druck schmerzhaft.

Röntgendurchleuchtung. Verschattung des rechten Mittel- und Unterfeldes (Transsudat). Herz ist wohl stark nach rechts und links verbreitert mit steil abfallendem linken Herzrand.

Diagnose. Mitralstenose und -insuffizienz.

In diesem Falle sind die Zeichen der Dekompensation noch stärker ausgeprägt als in vorigem, so die Leberschwellung und das Transsudat. Und trotzdem ist die B.S.G. am 31. 5., 7 Tage nach der Aufnahme, 13, 30, 75, eine Beschleunigung zwar, aber doch eine durchaus unwesentliche, mit der sich bei der Feinheit der Methode nichts anfangen läßt. Einen halben Monat später war die Senkung deutlich beschleunigt, aber das war zu einer Zeit, wo schon präterminale Veränderungen im Körper eine sichere und eindeutige Beurteilung des Befundes unmöglich machten.

Auch die übrigen Fälle zeitigten das Ergebnis, daß nämlich die Dekompensation eines Klappenvitiums an sich keine Beschleunigung, zum mindesten keine wesentliche Beschleunigung der B.S.R. zur Folge habe.

Auch einige Basedowherzen waren unter den untersuchten Fällen. Z. T. zeigten die Patienten das ausgeprägte Bild des Morbus Basedow; z. T. waren sie als formes frustes anzusprechen.

Frl. G. Aufnahme 24. 4. 28.

Anamnese. Letzte Regel 22. 1. 28, Graviditas festgestellt. Nach der letzten Geburt vor zwei Jahren ist Patientin nervöser geworden, starkes Herzklopfen, Ohnmachtsanwandlungen, stark geschwitzt besonders nachts. Herzbeschwerden, Heißhunger. Kommt zur Begutachtung auf Interruptio.

Status. Geringer Exophthalmus, Tremor der gespreizten Finger.

Hals. Flatternde Arterien, keine sichtbare Struma.

Herz. Grenzen links 1½ Querfinger innerhalb M.CL.L., rechts St.R. Wuchtiger 1. Ton an der Spitze und lautes systolisches Geräusch. Lauter 2. P.T. Blutdruck 115/60.

Röntgendurchleuchtung. Steilgestelltes Herz mit sehr lebhafter Aktion; sonst o. B.

Diagnose. Graviditas mens III/IV. Thyreotoxicose (forme fruste) .

Die B.S.R. ergab die Werte 11, 29, 86, also keine Beschleunigung. Genau so war es in den übrigen Fällen. Auch ein ausgesprochener Morbus Basedow mit starkem Exophthalmus Struma und einer Umsatzsteigerung von 56% zeigte bei mehrmaliger Kontrolle Senkungswerte, die nicht über 11 nach der 1. Stunde und 28 nach der 2. Stunde hinausgingen.

Es ergibt sich also, daß die Thyreotoxikose keine Beschleunigung der Senkungsreaktion zur Folge hat und im Rahmen dieser Arbeit, daß bei der differentialdiagnostischen Erwägung, ob es sich um eine organische Klappenveränderung oder um ein thyreotoxisches Herz handelt, die B.S.R. keinerlei Hinweis geben kann.

Als nächstes seien die Fälle abgehandelt, bei denen ein altes, stationäres, meist rheumatisches Vitium durch irgendeine interkurrente Krankheit, abgesehen von der Polyarthritis rheumatica, die ja schon gesondert im 1. Abschnitt behandelt wurde, kompliziert wird.

Frau G. Aufnahme 28. 4. 28.

Anamnese. 1916 Erysipel des Kopfes, dreimal recidiviert. 1917 Lungenentzündung rechts. Jetzt schwere seelische Erlebnisse, hat oft gehungert und sich gar nicht pflegen können. Vor einigen Tagen starke Erkältung, Fieber, keine besonderen Schmerzen.

Status. Keine Oedeme.

Herz. Grenzen regelrecht. Präsystolisch-systolisches Geräusch über Mitralis und Spitze. Gießendes diastolisches Geräusch über der Aorta. Aktion regelmäßig.

Abdomen. Hepar nicht palpabel. Milz deutlich tastbar.

Röntgendurchleuchtung. Mitralkonfiguriertes Herz, vielleicht etwas nach links verbreitert mit etwas verstrichener Taille und besonders im oberen Teil eingeengtem Retrokardialfeld. — Für Aortenfehler kein sicheres Zeichen.

Diagnose. Grippe mit Milzschwellung. Alte Mitralstenose und Aorteninsuffizienz.

Wegen des schlechten Allgemeinbefindens wurde in diesem Falle die Differentialdiagnose Endokarditis in Betracht gezogen. — Blutaussaat war steril.

4. 5. B.S.R. 57, 97, 127.

9. 5. B.S.R. 44, 67, 121.

Am folgenden Tage brach eine Angina mit Temperatursteigerung aus, die am 18. 5. klinisch abgeklungen war.

18. 5. B.S.R. 33, 68, 117.

Inzwischen hatte der Verlauf gezeigt, daß es sich nicht um eine Endokarditis handelte; das Fieber verschwand, die erhöhte Pulsfrequenz ging zur Norm zurück, der Milztumor war 8 Tage nach der Entfieberung nicht mehr tastbar.

26. 5. B.S.R. 28, 61, 117.

Festzustellen war also ein mit der klinischen Besserung zusammenfallendes, langsames Absinken der B.S.G., das aber

gegenüber dem Rückgang der übrigen klinischen Symptome zur Norm eine deutliche Verzögerung aufwies. Weiter konnten die Senkungsreaktionen leider nicht verfolgt werden, da die Patientin aus äußeren Gründen zur Entlassung kam.

In diesem Falle kommt es sehr deutlich zum Ausdruck, daß die B.S.R. wenigstens vorläufig lediglich im Rahmen eines klinischen Gesamtbildes als Komponente eine Rolle spielt. Sie ist ein Symptom wie andere auch, kein spezifischer Hinweis. Sie reagiert sehr fein und nachhaltend, ist dafür aber auch um so vorsichtiger zu bewerten.

Frau H. Aufnahme 28. 2. 28.

Anamnese. Seit 1917 Herz unruhig, viel Herzklopfen. 1926 sekundäre Anämie nach Darmblutung. Pat. leidet jetzt an Hämorrhoiden und fissura ani. hat eine starke Darmblutung gehabt.

Bei der Untersuchung fand sich außer dem Lokalbefund nur noch am Herzen ein pathologischer Befund.

Herz. Grenzen regelrecht. Deutliches präsystolisches Geräusch über Mitralis und Spitze. Leise diastolische Unreinheit der Aorta. Aktion regelmäßig.

Die Diagnose lautete daraufhin: Mitralstenose und Aorteninsuffizienz; altes, abgelaufenes, kompensiertes Vitium.

Die B.S.R. ergab 20, 44, 121, also eine deutliche Beschleunigung, besonders des Endwertes. Ein Blutbild deckte auch den Grund dieser Beschleunigung auf; es bestanden nämlich noch deutliche Zeichen einer sekundären Anämie, die ja bekanntlich eine B.S.B. bewirkt.

Da ein altes, stationäres Vitium keine beschleunigte Senkung zeigt, weist der Befund einer Senkungsbeschleunigung bei einem sonst symptomenlosen Kranken mit Herzgeräuschen auf eine andere, B.S.B. bewirkende Ursache hin, die hier in der Anämie gefunden wurde.

Auch hier wieder die Feststellung: Die veränderte B.S.G. ein unspezifischer Hinweis auf ein irgendwie verändertes Geschehen im Körper.

Bei den übrigen Fällen, wo eine interkurrente, fieberhafte Erkrankung einen Patienten mit einem stationären, kompen-

sierten Vitium befiel, wurde ebenfalls immer wieder beobachtet, daß die für die Dauer der Erkrankung beschleunigte Senkungsreaktion nach komplikationslosem Verlauf genau so wie beim Herzgesunden wieder zur Norm zurückkehrte. Beobachtet wurden Anginen, Pneumonien, Pleuritiden und Grippeinfekte.

Besonders lang anhaltend sehr hohe Zahlen wurden bei einer Patientin gefunden, bei der zu einer alten Mitralstenose und Aorteninsuffizienz eine schwere Schwangerschaftsnephrose hinzukam.

Die einzige Verlangsamung der B.S.G., die beobachtet wurde, fand sich bei einem 25jährigen Mädchen, das seit etwa einem Jahre wegen einer ausgedehnten Neurodermitis in Behandlung war. Während der Behandlung stellte sich eine Chorea ein. Der Herzbefund wies auf eine Mitralinsuffizienz hin. Die Anamnese war ganz ohne besonderen Befund.

28. 4. B.S.R. 2, 6, 55.

4. 5. B.S.R. 2, 6, 55.

In den Wochen nach der 2. S.R., in denen die Patientin zum ersten Male Ovowop bekam, trat eine deutliche klinische Besserung des Hautbefundes ein, gleichzeitig damit erhöhten sich die Werte der B.S.G. auf die normalen Zahlen von:

24. 5. 6, 11, 66.

Von der Aortitis specifica wurden im ganzen 8 Fälle beobachtet.

Herr F. Aufnahme 1. 5. 28.

Anamnese. Als Kind Scharlach und Diphtherie. 1901 Gelenkrheumatismus (Mandelentzündung). 1924 Herzfehler festgestellt (Schmerzen Herzgegend, Atemnot beim Treppensteigen, blau im Gesicht, Ohnmachten). 1927 als Aorteninsuffizienz im Krankenhaus. Zur Zeit die gleichen Beschwerden, Herzschmerzen strahlen in den linken Arm aus, Füße schwellen an, Druckschmerz am rechten Rippenbogen.

Status. Cyanose, hochgradige Dyspnoe, Oedeme Unterschenkel und Kreuzbein. Kein Ascites.

Lungen. Diffus Brummen und Giemen.

Herz. Breite Gefäßbanddämpfung. Grenzen rechts St.R., links vordere Axillarlinie. Hebender Spitzenstoß im 5. I.C.R.

Systolisches und diastolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Aorta. Aktion regelmäßig. Blutdruck 135/35. Pulsus celer et altus.

Abdomen. Leber 3 Querfinger unterm Rippenbogen palpabel, Druck schmerzhaft. Milz deutlich tastbar.

Nervensystem. Pupillen rund, reagieren prompt auf L. u. C. P.S.R. beiderseits positiv.

Wa.R. +++

E.K.G. Befund spricht für luetische Aorteninsuffizienz mit schlechtem Myokard.

Röntgendurchleuchtung. Typisch aortenkonfiguriertes, nach links verbreitertes Herz. Aorta in ihrem aufsteigenden Teil stark erweitert. Befund spricht für Aorteninsuffizienz + Aortitis specifica.

Diagnose. Aortitis specifica mit hochgradiger Aorteninsuffizienz. — Coronarsclerose.

Verlauf. In der ersten Zeit fast täglich stenokardische Anfälle. Nachdem durch Digitalis die Herzinsuffizienz behoben war, hörten sie auf.

12. 6. Beginn einer Bisuspen-Kur.

Jetzt, nachdem die Kreislaufschwäche behoben war und kurz nach Beginn der Bisuspen-Kur, wurden die B.S.R. untersucht. Es ergaben sich Durchschnittswerte von

17, 39, 110.

zu einer Zeit also, wo man mit einer gewissen Berechtigung annehmen konnte, daß nur noch die Aortitis als pathologisches Geschehen im Körper in Betracht kam. — Das Ergebnis ist also eine geringe, aber an sich deutliche Beschleunigung der B.S.G. bei Aortitis luica.

Herr H. Aufnahme 21. 4. 28.

Anamnese. Im Felde Nephritis mit Herzerweiterung. Sonst angeblich niemals ernstlich krank gewesen. Jetzt mit konfluierender Bronchitis eingeliefert.

Status. Keine Oedeme.

Lungen. Dämpfung rechts besonders Ober- und Mittelfeld. Bronchialatmen mit Knisterrasseln.

Herz. Aortendämpfung 1 Querfinger rechts vom rechten St.R. Systolisches Geräusch über der Aorta mit klingendem 2. A.T. 2. Basistöne etwas akzentuiert. Aktion beschleunigt, regelmäßig. Pulsus celer. Blutdruck 125/0.

Urin. alb +; Leukocyten, Epithelien, Bakterien.

Auswurf. Streptococcus viridans, hämolyticus, Staphylococcus albus.

Blut Wa.R. Stark positiv.

Röntgendurchleuchtung. Rechtes Zwerchfell weniger beweglich als links. Rechte Spitze etwas trüber als links, sonst Lunge frei. Sehr breite, dichtschattige Aorta bei Hypertrophie des linken Ventrikels.

Diagnose. Grippepneumonie. Aortitis spezif.

Verlauf.

30. 4. Temperatur zur Norm. Rechts hinten unten im Sinus noch etwas Reiben.

4. 5. Wohlbefinden. Pat. steht auf.

7. 5. B.S.R. 15, 38, 102.

8. 5. Beginn einer Wismut-Kur.

19. 5. B.S.R. 10, 26, 84.

12. 6. B.S.R. 4, 13, 67.

15. 6. Wismut-Kur abgeschlossen.

16. 6. Gebessert entlassen.

In diesem Falle bestand mehrere Tage nach einer klinisch vollkommen geheilten Grippepneumonie noch eine Senkungsbeschleunigung von 15, 38, 102. Diese kann wohl ungezwungen auf die vorhandene Aortitis luica mit positivem Wassermann bezogen werden, um so mehr als im Verlaufe einer spezifischen Kur ein successives Sinken der Werte bis zur Norm stattfand.

Also auch hier eine geringe aber deutliche Beschleunigung der B.S.G. bei Aortitis luica mit positivem Wassermann.

4 weitere Fälle von Aortitis luica zeigten mit seltsamer Uebereinstimmung Senkungswerte von 15 bis 25 m/m in der 1. Stunde und dann entsprechende 2- und 24-Stundenwerte. Darunter auch eine Patientin mit einem großen Aortenaneurysma, das perkutorisch den rechten St.R. um 2 Querfinger überragte, einem cor permagnun und einem völlig insuffizienten

Kreislauf; sie ging später dann auch an der Perforation in die Brusthöhle zugrunde.

Dafür, daß auch stärkste Dekompensation des Herzens an sich keine Beschleunigung der B.S.G. bewirkt, sei hier noch ein Fall angeführt.

Frl. T. Aufnahme 25. 4. 28.

Anamnese. Früher niemals ernstlich krank gewesen. Seit 1920 Atemnot beim Treppensteigen und stärkeren Anstrengungen. 1923 Herzklopfen und Anschwellung der Füße, Herzerweiterung festgestellt. Seit Winter 1926/27 hat Atemnot allmählich zugenommen. Schwäche und Druckgefühl im Rücken. In der letzten Zeit wieder geschwollene Füße.

Status. Cyanose. Ortho-Dyspnoe. Oedeme beider Beine.

Thorax. Faßförmig, weite I.K.R.

Lungen. Grenzen maximal tiefstehend, rechts stärker als links. Leises Atemgeräusch mit einzelnen bronchiolitischen R.G. Schachtelton.

Herz. Grenzen links seitliche Thoraxwand, rechts 2 Querf. außerhalb rechter St.R. Töne leise, rein. 2. P.T. etwas betont. Aktion regelmäßig.

Abdomen. Leber und Milz nicht tastbar.

Diagnose. Emphysen mit chronischer Bronchitis. Sekundäre Herzinsuffizienz.

Die Senkungswerte waren folgende:

4. 5. 5, 26, 95.

16. 6. 6, 14, 70. Trotz noch immer bestehender deutlicher Insuffizienzerscheinungen.

Die stärksten Beschleunigungen überhaupt, die im Verlauf der Untersuchungen gefunden wurden, traten bei Lungeninfarkten auf. Diese Zahlen übertreffen auch die des akuten Gelenkrheumatismus und der floriden Endokarditis. Einige markante Fälle seien hier angeführt.

Frau J. Aufnahme 19. 1. 28.

Anamnese. Mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit September 1926 Herzstiche, Herzklopfen, Druck auf den Magen, Luftmangel beim Treppensteigen und beim Arbeiten. Seit eini-

gen Wochen Husten und Auswurf, in den letzten Tagen Blut im Auswurf.

Status. Keine Oedeme.

Herz. Grenzen links vordere Axillarlinie, rechts 2 Querf. vom rechten St.R. Kurzes präsystolisches, längeres systolisches Geräusch über Spitze und Mitralis. 2. P.T. betont. Arrhythmia perpetua. Blutdruck 115/85.

Abdomen. Ascites. Leberrand in Nabelhöhe, druckempfindlich.

Diagnose. Mitralstenose und -insuffizienz. Eine akute Endokarditis wurde nach dem ganzen klinischen Bilde nicht angenommen.

Verlauf.

23. 2. Mehrfache Lungeninfarkte ausgehend von einer Thrombose der vena saphena magna des linken Beines.

3. 3. Kein Blut mehr im Auswurf.

11. 3. Nachweisbare Infarktpleuritis.

Zu diesem Zeitpunkt, wo sich also die Infarkte in Resorption befanden, wurde die B.S.R. angestellt; sie hatte folgendes Ergebnis:

12. 3. B.S.R. 106, 122, 129.

10. 4. Der Röntgenbefund bestätigte die klinische Untersuchung: Steil abfallender linker Herzrand (Mitralkonfiguration), Verbreiterung des Herzens nach rechts. Verschattung des Retrokardialfeldes (Mitralstenose). Leichte Trübung des rechten Unterfeldes (Infarkt-Rest, Exsudat?).

Nach Rückgang der Insuffizienzerscheinungen wurde die Pat. dann entlassen.

Eine deutliche Bestätigung der Annahme, daß nur die Infarkte und nicht die gleichzeitig bestehende starke Kreislaufinsuffizienz als Ursache der hohen S.G. anzunehmen war, — abgesehen davon, daß schon oben gezeigt wurde, daß starke Insuffizienzerscheinungen an sich keine beschleunigte Senkung zur Folge haben — wurde in diesem Falle recht eindringlich dargetan durch den Umstand, daß dieselbe Patientin 2 Monate später wieder mit starker Kreislaufinsuffizienz genau wie das erstemal, aber ohne Infarkte aufgenommen wurde.

Jetzt ergab die B.S.R. normale Werte, bzw. eine ganz unwesentliche Beschleunigung.

26. 6. B.S.R. 7, 30.

12. 7. B.S.R. 12, 48.

Eine Bestätigung dieses Befundes boten zwei weitere Fälle.

Die eine Pat. hatte neben einem dekompensierten, dilatierten Herzen einen Lungeninfarkt, ausgehend von einer Thrombophlebitis beider Beine.

B.S.R. 103, 108, 115, und 6 Wochen nach dem Eintreten der Lungeninfarkte war die B.S.R. noch sehr stark erhöht, nämlich 70, 109, 119.

Die andere Pat. kam mit einer stark dekompensierten Mitralstenose, mit Oedemen, Dyspnoe und starker Cyanose.

B.S.R. 5, 9, und 5 Tage später

B.S.R. 23, 43, 94.

Erst mit Einsetzen eines kleinen Lungeninfarktes aus dem Herzen stieg die B.S.G. auf 55, 89, 118.

Lungeninfarkte haben eine sehr starke und weit in das Stadium der Resorption sich hineinziehende Senkungsbeschleunigung zur Folge.

V.

Abschließend seien jetzt die Schlußfolgerungen, die sich aus den angestellten Senkungsreaktionen im Verband mit den darauf fußenden Ueberlegungen ergeben, noch einmal kurz zusammengefaßt. Daß dabei auch Feststellungen wiederholt werden, die schon von anderer Seite gemacht wurden, ließ sich nicht vermeiden.

Als erstes ergab sich, daß der alte stationäre, gut kompensierte Klappenfehler eine ganz normale Senkung zeigt, wie das ja auch nach Art und Wesen der Reaktion nicht anders zu erwarten stand. Somit haben die Kurven der Senkungsreaktionen bei fieberhaften Erkrankungen ganz denselben Verlauf, gleichgültig ob die Infektion einen Herzkranken oder Herzgesunden trifft.

Die Dekompensation eines alten Klappenfehlers, auch wenn sie hochgradig ist, hat an sich keine Erhöhung der B.S.G. zur Folge.

Von den akzidentellen Herzgeräuschen lassen sich die anämischen, — neben anderen Untersuchungsmethoden, — auch durch die Anstellung der B.S.R. von den organisch bedingten Herzgeräuschen trennen, da die Anämie stets eine beschleunigte Senkung zeigt.

Die Polyarthritis rheumatica zeigt im akuten Anfall hohe Senkungswerte, die bei komplikationslosem Verlauf schnell zur Norm zurückgehen.

Anders, wenn sich an eine erstmalige oder rezidivierende Polyarthritis rheumatica eine Endokarditis anschließt. Die B.S.G. geht in diesen Fällen parallel den entzündlichen Processen am Endokard. Wenn bei Endokardbeteiligung nach Polyarthritis mit dem Rückgang der Gelenkerscheinungen die hohen Temperaturen den nur leichten Temperatursteigerungen Platz machen, bleibt die B.S.G. dennoch hoch, eben infolge der Endokarditis; sie fällt und steigt mit dem Grade der Tachykardie, diese als Maß der Endokarditis betrachtet.

Ein fester Zusammenhang zwischen Myodegeneratio cordis und B.S.R. ist nicht herzustellen.

Die Thyreotoxikose zeigt an sich keine Beschleunigung der S.G., somit kann auch diese Reaktion nicht zur Differenzierung des thyreotoxischen Herzens vom organischen Vitium herangezogen werden.

Die Aortitis luica bewirkt eine geringe, aber deutliche Beschleunigung, deren Rückgang im Verlauf einer Bi.-Kur beobachtet werden konnte.

Die stärkste Beschleunigung zeigen Lungeninfarkte bis weit in das Stadium der Resorption hinein.

Auch auf diesem speziellen Gebiete hat sich die B.S.R. als eine außerordentlich feine, schon bei geringer Intensität der sie beeinflussenden Reize starke Ausschläge gebende Reaktion, bewiesen, und es ist durchaus vorstellbar, daß sie bei noch genauerer Durchforschung, besonders auch was die Auswertung verschieden hoher Zweistundenwerte bei gleichen Einstundenwerten angeht, noch größeres diagnostisches Interesse gewinnen wird.

Literaturverzeichnis.

O. H. Adler: Lues und S.R. Med. Kli. 23, S. 50.

K. Berliner: Ueber Technik und Verwertung der Blutkörperchensenkungsreaktion. Kli. Wo. 4, S. 2069.

M. Bönniger: Ueber die Methode der Blutsedimentierungsreaktion. D.M.W. 53, S. 269.

M. Bönniger u. W. Herrmann: Weitere Untersuchungen über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Kli. Wo. 3, S. 403.

O. Connerth: Ueber die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nach kutaner, intra- und subkutaner Vakzination. D.M.W. 51, S. 1525.

R. Cordua u. H. Hartmann: Gerinnungs- und Senkungsbeschleunigung des Blutes. Kli. Wo. 5, S. 2309.

P. vom Dahl: Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei diffuser Peritonitis. Zentralbl. für Chirurgie 1924. Nr. 11a.

W. Dreyfuß u. P. Hecht: Ueber die Bedeutung der Senkungsprobe der roten Blutkörperchen für die prognostische Beurteilung der Lungentuberkulose. M. m. W. 69. S. 775.

W. Düll: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der Tuberkulose, hauptsächlich der Lungen. M. m. W. 72. S. 510.

E. Einstoß u. Th. Hirsch: Die Gelenkkrankheiten und ihre Blutkörperchensenkungsreaktion unter der Einwirkung der Wiesbadener Thermalquellen. D. M. W. 52, S. 524.

B. Falta: Ueber die Verwendung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Zentralbl. f. Gynäkologie 1924. Heft 26/7.

H. Fetzer: Soll die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen in nüchternem Zustand vorgenommen werden? Beitr. zur Klinik der Tuberkulose Bd. 66, Heft 6.

Folke Nilsson: Senkungsreaktion und Leukocytose in septischen Fällen. Sv. läk. sällsk. handl. 1926, 2.— Med. Klin. 23, S. 1014.

A. Freund u. E. Henschke: Die Bedeutung der Senkungsbeschleunigung der Erythrocyten für die Klinik der Lungentuberkulose. D. M. W. 50, S. 142.

G. Frommelt u. L. Motiloff: Was bedeutet die Blutkörperchensenkungsreaktion für die Gynäkologie? Zentralbl. f. Gynäkol. 1926 Nr. 6.

W. Gerecke: Das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten beim Typhus abdominalis. Kli. Wo. 5, S. 2070.

H. Guthmann u. G. Schneider: Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit beim Carcinom. Arch. f. Gynäkol. Bd. 127, Heft 2—3.

O. Gragert: Ueber Fehlerquellen bei der Bestimmung der Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit mit der Linzenmeierschen Methode. M. m. W. 70, S. 765.

F. M. Groedel u. G. Hubert: Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei inneren Erkrankungen, besonders bei Kreislaufstörungen. Zeitschr. f. kli. Med. Bd. 102, Heft 1.

Glaus: Ueber die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen in der Psychiatrie. Schweiz. Med. Wo. 1924, Nr. 11/12.

G. Haselhorst: Die klinische Bedeutung der Blutkörperchensenkungsreaktion. D. M. W. 52, S. 1544.

H. Herrmann: Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Arthritiden und rheumatischen Affektionen der Muskulatur. M. m. W. 71, S. 1714.

Holzweißig: Der praktische Wert der Senkungsgeschwindigkeit bei inneren Erkrankungen. M. m. W. 73, S. 42.

W. Hoffgaard: Die Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit für die Diagnose des Carcinoms. M. m. W. 71, S. 231.

M. Holzweißig: Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten und der Fibronogengehalt des Blutes bei chronischen Gelenkerkrankungen. D. M. W. 52, S. 1147.

G. Katz u. P. Radt: Die Blutsenkung beim Ikterus. Med. Klin. 28, S. 760.

T. Kanai: Zur Theorie der Sedimentierung der roten Blutkörperchen. Pflüg. Arch. 197, Heft 5/6.

G. Kahlmeter: Ueber die Bedeutung der Fahreusschen Senkungsreaktion bei akuten und chronischen Arthritiden. Kli. Wo. 5, S. 889.

H. Kerssenboom: Ueber die Verwertbarkeit der Blutkörperchensenkungsreaktion im Dienste der Klinik von Lungenerkrankungen unter spezieller Berücksichtigung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 61, Heft 5.

K. I. Krieger u. H. Kalisch: Die Blutsenkzeit bei Ulcus und Carcinom des Verdauungskanals. Med. Klin. 20, S. 1251.

G. Linzenmeier: Kritisches Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. D. M. W. 48, S. 1023.

— Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre praktische Bedeutung. M. m. W. 70, S. 1243.

W. Löhr: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als diagnostisches Hilfsmittel bei chirurgischen Erkrankungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 34, Heft 2.

— Weitere Ergebnisse der Blutkörperchensenkungsprobe in der Diagnostik chirurg. Erkrankungen. D. M. W. 48, S. 388.

— Ueber die Aenderung der physikalischen Struktur der Blutflüssigkeit bei der Reizkörpertherapie und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. M. m. W. 69, S. 763.

— Die Beeinflussung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit durch Reizstoffe. Kli. Wo. 1, S. 483.

F. Langebeckmann: Was kann uns die Blutkörperchensenkungsprobe f. die Beurteilung unserer Patienten sagen? Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 66, H. 1—2.

K. Löwenthal: Wert der Blutkörperchensenkung für die Diagnose und Prognose der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tbc. Bd. 40, Heft 2.

Mensch: Die Blutkörperchensenkungsmethode in der Chirurgie. M. m. W. 71, S. 1396.

Moral: Die Bedeutung der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen bei inneren Krankheiten. D. M. W. 49, S. 74.

E. Nathan u. G. Herold: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Berl. Klin. Wo. 1921, Nr. 24.

K. von Neergaard: Ueber die Bedeutung der Sedimentierungsreaktion der roten Blutkörperchen f. d. Diagnostik der Lungentbc. mit einem Beitrag zur Theorie der Sedimentierungsreaktion. Schwed. Med. Wo. 1923, Nr. 49.

F. Plaut: Untersuchungen über Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Zitratblut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. M. m. W. S. 279.

Röher: Die klinische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen in der Gynäkologie. M. m..W. 72, S. 1446.

G. H. Schneider: Zur Abgrenzung der Agglutination von d. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Kli. Wo. 4, S. 1445.

A. Sonnenfeld u. A. Mendershausen: Zur klinischen Abgrenzung der floriden Endokarditis vom vitium cordis unter besonderer Berücksichtigung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. D. M. W. 51, S. 2113.

A. Vida: Ueber die Verwendung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Gynäkologie. M. m. W. 70, S. 265.

J. B. Vorschütz: Die Blutkörperchensenkung bei Polycythämie. Kli. Wo. 1924. Nr. 7.

G. Volk: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und qualitatives Blutbild. D. M. W. 50, S. 610.

G. Wachholz: Ueber die Blutsenkungsreaktion in der Gynäkologie. Med. Klin. 20, S. 1249.

Watermann: Ueber d. Verwendbarkeit der Blutkörperchensenkungsprobe im Bereiche der Orthopädie. Zeitschr. f. Orthop. Chir. Bd. 47, 1.

I. Wiechmann: Ueber die Sedimentierung der roten Blutkörperchen. Klin. Wo. 2, S. 601.

L. Winternitz: Beitrag zum Studium der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei der Lungentbc. Arch. pat. e clin. med. 1927, 5,6 S. 606.

Lebenslauf.

Am 25. April 1902 wurde ich, Johannes Wilhelmus Forstmann, in Delden, einem kleinen holländischen Städtchen, von deutschen Eltern geboren. Im Jahre 1903 zogen meine Eltern mit mir nach Berlin. Hier besuchte ich vom Oktober 1908 bis Ostern 1922 das Königstädtische Gymnasium, wo ich auch das Abiturium bestand. Ich widmete mich dann sofort dem Studium der Medizin, und zwar ausschließlich an der Universität Berlin, bestand 1924 das Physikum und 1927 das Staatsexamen. Nach einem Aufenthalt von 4 Monaten als Medizinalpraktikant in Rudolstadt arbeitete ich die übrige Zeit meines praktischen Jahres am Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin auf der dermatologischen und Inneren Abteilung. Am 20. August 1928 approbiert, bin ich seit dieser Zeit am St. Norbert-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg als Assistenzarzt der Inneren Abteilung tätig.